Aus der Inneren Abteilung des Krankenhauses der israelit.
Gemeinde zu Frankfurt a. M.
(Chefarzt: Prof. Dr. S. Isaac.)

Agranulozytose
als Folge einer Paradentitis pyorrhoica.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Johann Wolfgang Goethe-Universität zu Frankfurt a. M.

zur Erlangung der

Zahnärztlichen Doktorwürde

vorgelegt von

Herbert Hanauer
aus Karlsruhe/Baden

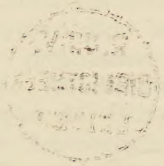
im Januar 1936.

Buchdruckerei Karl Roll, Dreikronenstraße 1
Würzburg 1936

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität zu Frankfurt a. M.

Referent: *Prof Dr. Gänsslen.*
Dekan: *Prof. Dr. Pfühl.*

Meinen lieben Eltern!



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547420_0114

Agranulocytose
als Folge einer Paradentitis Pyorrhoica.

Das Krankheitsbild der Agranulozytose ist noch nicht sehr lange bekannt. 1922 berichtete Werner Schultz auf dem Berliner Verein über eine Krankheit in der Mundhöhle und im Rachen, die sich in gangränescierenden Prozessen lokal und allgemein in hochgradiger Verminderung der weißen Blutkörperchen, fast nur auf Kosten der Granulozyten, manifestiert. Nach kurzer Zeit führe diese Krankheit unter hohem Fieber zum Tode. Dieses Krankheitsbild bezeichnete Schultz als Agranulozytose.

Ein ähnliches Krankheitsbild, das als Folge einer antisyphilitischen Behandlung mit Arsen oder Wismuth auftrat, nannte er Symptomatische Agranulozytose.

Fälle mit ähnlichem Verlauf, die aber noch dazu mit haemorrhagischer Diathese, Blutplättchenverminderung und Anämie einhergehen, seien unter die haemorrhagische Aleukie, die Panmyelophtise (Frank) oder die Amyelie (Klemperer) zu rechnen.

Trotz dieser Abtrennung der Symptomatischen Agranulozytose und der Panmyelophtise zeigt die reine Agranulozytose in ihrem Verlauf verschiedene Spielarten. Sowohl deren Aetiologie, als auch ihre Pathogenese ist unbekannt, schreibt Schultz.

Hartwich versuchte nun einige Faktoren zu finden, die als Aetiologie der Agranulozytose in Frage kommen könnten. Zuvor aber bemerkte er, die von Schultz gestellten Forderungen bezüglich der Definition der Agranulozytose nicht anerkennen zu können, da sowohl Fälle einwandfreier chronischer als auch geheilter Agranulozytose beschrieben sind. Allerdings ist die Zahl der geheilten Fälle sehr klein. Entgegen der Schultz'schen Definition treten Nekrosen nicht nur auf der Schleimhaut in Mund und Rachen, sondern auch auf der des Pharynx, Magen, Darm, Vagina und Portio auf, ferner auch an all den Stellen, an denen die Haut Verletzungen (Einstichstelle für Punktionen und Injektionen) oder stärkeren mechanischen Beanspruchungen ausgesetzt ist. Die klinische Beobachtung hat gezeigt, daß die Agranulozytose primär vorhanden war und sekundär erst die Ulcera auf der Gingiva auftraten. In manchen Fällen zeigten sich die Nekrosenherde erst beim Rezidiv der Agranulozytose.

Als aetiologische Faktoren kämen nach Hartwich nun folgende in Betracht:

1. Schädigung des Knochenmarks durch Allgemeininfektion.
2. Spezifischer Erreger.
3. Endokrine Störung.

Daß eine Allgemeininfektion als Ursache der Agranulozytose in Frage kommen könnte, ist sehr wahrscheinlich. Denken wir nur an das Bild des Typhus, der mit mangelhafter Reifung der Myeloblasten zu den reifen Polymorphkernigen einhergeht (Jagic). Ferner spricht dafür der häufige akute Beginn mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen und Halsschmerzen; ferner in einer Reihe von Fällen der Nachweis von Strepto-, Staphylo- und Pneumokokken, außerdem Bakterium Coli und Pyoceaneus. Wenn in dieser Hinsicht angestellte Blutproben häufig negativ ausfielen, so ist dabei zu berücksichtigen, daß der positive oder negative Ausfall der Blutkulturen von mancherlei Umständen (Zeit der Entnahme, Zahl der Keime im Blut) abhängig ist und Sterilität der Blutproben nicht unbedingt gegen die Anwesenheit von Krankheitserregern im Körper spricht. Löwenhardt hat bei Endocarditis bis zu 15 Blutproben benötigt, um einen positiven Befund zu erhalten. Selbst wenn man aber einen solchen erhält, darf man sich dadurch noch nicht irre leiten lassen, denn dieser könnte ja auch die Folge der Nekrosen sein.

Für die Wahrscheinlichkeit der Schädigung des Knochenmarks durch Allgemeininfektion als Ursache der Agranulozytose möchte ich nun einige Fälle zitieren und die Reihe derer am Schluß dieser Abhandlung um einen bereichern.

In einer großen Zahl von Fällen bleibt die Eintrittspforte des Erregers unbekannt. Oft dürfte von Herden in den Tonsillen der Eintritt der Erreger in die Blutbahn stattfinden; aber auch krankhafte Zähne können Einfallstor sein. Im Anschluß seien nun einige Fälle angeführt, bei welchen sich das Krankheitsbild der Agranulozytose im Anschluß an Extraktionswunden entwickelte.

Hill beschreibt einen Fall einer 46 Jahre alten, an Ischias erkrankten Frau. Bei normalem Befinden, einer Leukozytenzahl von 9050, davon 57% Granulozyten, erfolgte die Extraktion von 2 Molaren. 3 Tage später bestand Fieber, die Leukozytenzahl war auf 2000 gesunken, davon in typischer Weise nur 4% Granulozyten, ferner Nekrose an der Extraktionswunde, geringe Tonsillitis, einige Bläschen am harten Gaumen und Ikterus. Nach weiteren 22 Tagen erfolgte der Exitus, nachdem die Gesamtzahl der Leukozyten nur noch 200 betragen hatte und die Granulozyten vollständig aus dem Blutbild verschwunden waren.

Wir können hier durchaus annehmen, daß die Infektion in der Extraktionswunde erfolgte, pathogene Keime ins Blut übergingen und dadurch zur Schädigung des Knochenmarks führten. Ein zweiter von Hill beschriebener Fall spricht in derselben Richtung.

Bei einem Patienten mit normalem Blutbefund erfolgte die Extraktion von 8 Zähnen. Bald zeigte sich grauer Belag auf der Gingiva und Pfröpfe auf den Tonsillen. Dabei bestand Fieber, leichter Ikterus, die Leukozytenzahl war auf 3600 gesunken, bei 3% Granulozyten. Der Fall ging unter nicht beschriebener Therapie in Heilung über.

Ein dritter, ähnlicher Fall wird von Gordon beschrieben.

Nach Zahnextraktion erfolgte bei einer 66jährigen Frau ein Gallensteinkolikanfall und wiederholte Halsentzündung. Unter dem Bild einer Agranulozytose erfolgte Aufnahme in ein Krankenhaus, wo dann Nekrosen im Hals auftraten. Nach weiteren 6 Tagen, insgesamt einige Monate nach der Extraktion erfolgte der Exitus.

Es sei nun weiter ein Fall einer rezidivierenden Agranulozytose aus derselben Ursache angeführt, den Zetterquist beschrieben hat.

Es handelt sich um eine 26jährige Kellnerin, die unter subjektivem Wohlbefinden mit 2000 Leukozyten und 43% Granulozyten nach typischer Agranulozytose aus dem Krankenhaus entlassen wurde. Bei Zahnfleischincision unter der Diagnose Caries dent. und Periostitis alveolaris sup. waren später 1600 Leukozyten, davon 9% Granulozyten, vorhanden. Zwei Tage nachher wurde Curretage vorgenommen; nach zwei weiteren Tagen bestand starke Anämie, die Leukozytenzahl war auf 100 geschwunden, die Granulozyten fehlten vollständig. Dabei zeigten sich ferner Stomatitis gangränosa und Nekrosen in der Analfalte, wie beim ersten Auftreten der Agranulozytose. Nach weiteren 5 Tagen erfolgte der Exitus.

All diesen Fällen gemeinsam ist, daß als Folge eines chirurgischen Eingriffes, sich an der betreffenden Stelle die Wunde infizierte und über die Bakteriämie zur Schädigung des Knochenmarks führte.

A. Frank beschreibt einen Fall, bei welchem die Agranulozytose als Folge einer Polyarthritis aufgetreten ist; d. h. die Allgemeininfektion hat zur Schädigung des Knochenmarks geführt. Ferner sind des öfteren Fälle publiziert worden, bei denen sich die Agranulozytose als Folge von Erysipel, Gallenkolik, Ikterus, Polyarthritis rheumatica entwickelte. Auch Hallermann hält es für durchaus möglich, daß die chronischen Reize, die von obigen Erkrankungen ausgehen, zur Schädigung des Knochenmarks führen können.

Nun noch ein von Schultz selbst beobachteter Fall:

Die Frühsymptome der Agranulozytose bestanden in Zahnschmerzen ohne objektiven Befund. Ein Zahnarzt pinselte die Kiefer mit Jod. Sodann entstand eine Nekrose auf dem vorderen Drittel der Zunge von der Zungenspitze ausgehend. Zu gleicher Zeit bestand Angina und darauf entwickelte sich eine Gingivitis. Das Blutbild zeigte den Verlust der Leukozyten bis auf wenig Hundert mit vorzugsweiser Reduktion der granulierten Elemente. Der Fall endete letal.

Die Aetiologie dieses Falles ist auf Grund obiger Beschreibung etwas unklar. Sollte hier ein Zusammenhang zwischen Agranulozytose und Zahnsystem bestehen, so wäre an das etwaige Vorhandensein apicaler Prozesse zu denken, die als Fokalinfektion für die Schädigung des Knochenmarks verantwortlich gemacht werden könnten.

Zum Schluß noch ein Fall von Schröder:

Eine 40 Jahre alte Patientin erkrankte aus vollſter Gesundheit an Agranulozytose. Es bildeten sich Nekrosen in der Mundhöhle, die auf den Knochen übergriffen. Die Ursache betreffend, betont Schröder, war lediglich das Zahnsyſtem in ſtark verwahrloſtem Zuſtand. Auch dieser Fall endete letal.

Eine der Agranulozytose ähnliche Erkrankung iſt die Stomatitis gangränosa Idiopathica (Rödelius). Diese unterscheidet sich von erſterer durch die Tiefenausdehnung der Prozesse auf den Knochen und durch eine nur relative Leukozytenverminderung. Man kann sie daher vielleicht als Abortivform der Agranulozytose auffassen, wobei der infektiös toxische Prozeß je nach der Schwere des Falles bezw. der Widerſtandskraft des Organismus Varianten des Blutbildes hervorruft.

Damit habe ich eine Reihe von Fällen angegeben, bei welchen die Agranulozytose sich auf dem Boden einer Allgemeininfektion, unter besonderer Berücksichtigung der vom Zahnsyſtem ausgehenden, entwickelte, die zur Schädigung des Knochenmarks führte. Zu den Autoren, die diese Aetiologie für richtig halten, zählen Namen wie Zadek, David, Brogsitter, Sternberg, Halshofer und Lang; d. h. sie vertreten die Ansicht, daß die Agranulozytose der Ausdruck einer konstitutionell bedingten Reaktionsart des Organismus auf eine septische Infektion darſtelle. Schultz dagegen hält die Agranulozytose für eine selbſtändige Erkrankung des hämatopoetischen Apparates.

Es fehlt aber nicht an Autoren, die als Ursache der Agranulozytose einen spezifischen Erreger ansehen, unter ihnen Bantz, Katznelson, Elkeles, Friedemann, Jakobowitz, Léon, Licht, Hartmann, Ottenheimer, Stern und Weiß. Dieser Meinung wird aber erſt dann ſtattzugeben sein, wenn der betreffende Erreger gefunden iſt. Van der Wielen hat in seiner Dissertation in einem Teil seiner 11 beschriebenen Fälle bakteriologische Untersuchungen angeſtellt, deren Resultate aber für eine besondere Infektionsart, d. h. einen spezifischen Erreger keinen Anhalt boten.

Als dritte Möglichkeit der Aetiologie der Agranulozytose kommen endokrine Störungen in Betracht. Ein großer Teil der in der Literatur beschriebenen Fälle spricht in dieser Richtung, ferner die Tatsache, daß 75% aller Agranulozytosefälle Frauen sind, zum überwiegenden Teil im Klimakterium.

Es iſt Erfahrungstatsache, daß ein großer Teil der Agranulozytosefälle von Leberschädigungen begleitet iſt. Daß gewisse Beziehungen zwischen Leberschädigungen und Knochenmark beſtehen, beweiſt die Perniziosa. Der quantitative Zusammenhang wird uns aus den Angaben Schäfers klar, der in 25% aller zur Sektion gekommenen Agranulozytosen, Leberſtörungen, Cirrhosen und Nekrosen nachgewiesen hat, die Fälle mit Gallenſteinen den Leberschädigungen allerdings zugerechnet. Auf Grund dieser Zahlen iſt die Vermutung naheliegend, einen Zusammenhang zwischen Leber-

schädigung und Agranulozytose zu suchen, indem im intermediären Stoffwechsel entstandene Gifte als Ursache in Frage kommen könnten. Auf dieser Vermutung basierend, fehlt es nicht an Autoren, die als Therapie Leberextrakte vorgeschlagen haben und damit auch schon Heilungen erzielt haben wollen (Harkins).

In einigen Fällen wäre es noch denkbar, die Röntgenstrahlen als Ursache der Agranulozytose anzusehen, man denke an die Fälle der Röntgenologen, sei es durch Schädigung der Granulozyten selbst oder sei es durch Schädigung ihrer Entstehungsstelle.

Wir haben nun nach allen möglichen Ursachen der Agranulozytose gesucht und müssen uns aber dabei noch fragen, ob diese nicht in einem gestörten Ausschwemmungsmechanismus zu finden sein könnte. Hiergegen spricht aber der pathologisch-anatomische Befund, der zeigt, daß schon die Vorläufer der Myelozyten fast vollständig im Knochenmark fehlen, und daß deren Vorläufer, die Myeloblasten, in verschiedenen Bildern der Zelldegeneration und Phagozytose zu finden sind; d. h. wir müssen eine elektiv toxische Schädigung auf das Knochenmark annehmen.

Wenn wir nun die Allgemeininfektion als Schädigung des Knochenmarks annehmen, dann kommen für die Art ihrer Wirkung zwei Theorien in Betracht. Es ist möglich, daß lediglich die Toxine, die von den Erregern der infektiösen Prozesse ausgehen, das Knochenmark schädigen und die Leukopoese dadurch lähmen, als auch nach der Ansicht Kämmerers, daß der Organismus durch bestimmte Mikroorganismen sensibilisiert wird und daß dann bei einer etwaigen Reinfektion eine Art Schockwirkung zustande kommt. Beides sind aber, wie gesagt, noch Hypothesen; d. h. die Beweise sind noch zu erbringen.

Um nun das Krankheitsbild der Agranulozytose zu vervollständigen, sei noch gesagt, daß die so häufig dabei gefundenen Leberveränderungen als dispositioneller Faktor für die Entstehung der Agranulozytose angesehen werden können. In einem Großteil der Fälle sind sie erst sekundär durch die Agranulozytose bedingt.

Ihre Aetiologie betreffend, können wir sie mit Hartwich, auch auf Grund obiger Fälle, wohl als klinische Einheit, aber aetiologische Vielheit bezeichnen.

Die Therapie der in 92% der Fälle letal verlaufenden und nur selten rezidivierenden (Friedemann beobachtete in 29 Fällen nur 3 mal Rezidive) Agranulozytose richtet sich in erster Linie gegen ihr Hauptsymptom, und es sind Fälle bekannt, bei welchen durch Röntgenbestrahlung (am günstigsten dafür ist vermutlich die Zeit des akuten Stadiums) ein vorübergehender Anstieg der Leukozyten festzustellen war, der aber bald nachher ein umso stärkeres Abfallen hervorrief. Die selbe Wirkung wurde auch durch Milch- oder Omnadininjektion erzielt. Hartwich erhielt nach Bluttransfusion Entfieberung und schlagartige Besserung der nekrotisierenden Rachenprozesse, aber auch nur temporäre Zunahme der Weißen.

Um die Zusammenhänge der nun im folgenden beschriebenen Paradentitis mit der noch wenig bekannten Agranulozytose und ihren Theorien, besser zu erkennen, war es nötig, sich darüber eingehender auszulassen.

Es ist schon lange bekannt, daß das System der Mundhöhle und ihrer Gebilde kein autonomes ist, sondern vielmehr im engsten Zusammenhang mit dem Gesamtorganismus steht. Nicht nur, daß eine schlechte Funktion des Kieferapparates schädlich auf die Verdauung und den Magen wirken könnte, sondern die Abhängigkeit greift noch weit tiefer. Lebedinsky schon sagt: „Wir müssen nicht vergessen, daß ein gewisses biologisches Gleichgewicht in der Mundhöhle im engsten Zusammenhang mit dem allgemein biologischen Gleichgewicht des Organismus steht. Erleidet dieses Gleichgewicht eine Störung, so kann der im Mund herrschende Polymikrobismus aus seinem saprophytären Zustand in einen pathogenen übergehen. Die Schutzmittel des Körpers zu dessen Aufrechterhaltung bilden das lymphatische System, die Leukozyten und der Chemismus des Speichels."

Jede Paradentitis pyorrhoica, früher Pyorrhea alveolaris genannt, stellt eine solche Störung des Gleichgewichts dar. Gelangt von ihrem Sekret irgendwie ein Teil in das lymphatische System oder in das Blut, so ist damit eine Intoxication des Gesamtorganismus gegeben. Die direkte Abhängigkeit des Blutbildes von der Paradentitis pyorrhoica wird in einem Fall von Schumann klar. Er stellte vor ihrer Behandlung 58% Neutrophile, 37% Lymphozyten, 3% Monozyten und 2% Eosinophile fest; nach der Behandlung aber 68% Neutrophile, 26% Lymphozyten, 5% Monozyten und 1% Eosinophile; d. h. eine bedeutende Erhöhung der granulierten Elemente.

Nicht allein dieser Fall beweist, sondern Große und Berensohn stellten an ca. 100 zur Behandlung gekommenen Fällen von Paradentitis pyorrhoica in 21% der Fälle eine Senkung der segmentierten Neutrophilen fest. Nach zweimonatlicher Behandlung lagen nur noch 5% der Fälle unter der Norm. Das heißt, die Vernichtung der eitererregenden Mikroben in den Taschen bei Paradentitis pyorrhoica führte zu einer allgemeinen und lokalen Besserung im Zustand der Kranken.

Es ist eine alte Erfahrungstatsache und ist auch die schon lange publizierte Ansicht meines Lehrers Loos, daß ein Diabetiker, der zur Paradentose disponiert ist, ihre pyorrhoische Form erwirbt, da ja auch wegen des erhöhten Blutzuckergehaltes sich in den Taschen der für die Mikroorganismen beste Nährboden findet.

Und nun der Fall der Agranulozytose, ausgehend von einer Paradentitis pyorrhoica:

> Es handelt sich um eine 53 jährige Patientin, die sich seit ca. 6 Jahren im Klimakterium befindet und schon seit Jahren an Diabetes mit starker Hyperglykämie (am 11. IX. 33: 250 mg %) leidet. Vor 4 Jahren wurden im Oberkiefer alle

Zähne wegen der schon damals beſtehenden Paradentose extrahiert und Ersatz angefertigt.

Am 10. IX. 33 klagte die Patientin über heftige Schmerzen des Wurzelreſtes von — 2. Die Extraktion wurde im Rausch vorgenommen. Abends beſtand 39,5 Fieber mit gleichzeitig schwerem Krankheitszuſtand. Am Wurzelreſt des — 2 beſtand ein paradentärer Abceß.

12. IX. 33: Heftigſte Schmerzen in der Umgebung der Extraktionswunde; dieselbe schmierig belegt, Temperatur 39,0. Es wurden Kamillenspülungen verordnet.

13. IX. 33: Ausgedehnte Nekrose auf drei neben der Extraktionswunde reſtierende Wurzeln übergreifend. Immer noch ſtarke Schmerzen. Spülungen.

14. IX. 33: Status idem. Zunehmender Kräfteverfall. Verdacht auf Agranulozytose.

15. IX. 33: Blutbild: Leukozyten 1400, davon Lymphozyten 98%, Granulozyten 2%. Es erfolgte Extraktion der teilweise ſtark gelockerten, teilweise nur als Wurzelreſte erhaltenen: 5, 4, 3, 2, 1—, —1, 3, 4. 5. (Die ſtark gelockerten reſtierenden Zähne trugen alle marginale pyorrhoische Paradentitiden.) Excochleation der Alveolen.

16. IX. 33: Schmieriger Belag über den Alveolen. Jodpinselung. Leukozyten: 3800.

17. IX. 33: Leukozyten 800.

18. IX. 33: Leukozyten 1100.

19. IX. 33: Leukozyten 3000.

20. IX. 33: Leukozyten 3200.

21. IX. 33: Leukozyten 5500.

22. IX. 33: Leukozyten 7100.

Vom 15—21. IX. lytischer Temperaturabfall von 39,0—37,8. Danach Abſtoßung der nekrotischen Fetzen, langsame Zunahme der Kräfte, Heilung.

Therapeutische Mittel wurden keine verwandt, lediglich des Diabetes wegen während der Krankheitsdauer erhöhte Insulindosen gegeben.

An und für sich iſt dieser Fall nicht typisch verlaufen. Außer an der Gingiva beſtanden nirgendwo gangränescierende Prozesse, weder im Rachen noch am Magendarmtractus, die sich dann durch Darmkatarrhe hätten manifeſtieren müssen, noch an den Genitalien. Andere Symptome, die für eine Fokalinfektion an anderer Stelle hätten sprechen können (Tonsillen), beſtanden nicht.

Für die Agranulozytose aber spricht der akute Beginn und das hohe Fieber. Ikterus beſtand nicht.

Differentialdiagnoſtisch iſt die aplaſtische Anämie auszuschließen, da keine hämorrhagische Diathese vorhanden war, und die Erythrozyten (15. IX.: 5060000) und der Hämoglobingehalt (15. IX.: 85%) nicht vermindert waren.

Auf Grund dieser Daten ist es klar, daß lediglich die paradentären Herde für die Ursache der Agranulozytose in Frage kommen können, da sofort mit ihrer Ausschaltung die Leukozytenzahl wieder anstieg; denn, daß dies ein Zufallsbefund sein sollte und eine Spontanheilung eingetreten wäre, ist bei der Agranulozytose nicht anzunehmen.

Wir können uns vielleicht den Zusammenhang auch nach der Hartwich'schen Anschauung folgendermaßen klarlegen:

Die Patientin litt an Diabetes und es entwickelte sich bei ihr, wie schon oben erwähnt, auf Grund ihrer Disposition zur Paradentose, die pyorrhoische Form davon, indem die Zahnfleischtaschen förmlich den Brutschrank für die Mikroflora boten. Aus uns noch unbekannten Gründen ist es möglich, daß diese Saprophyten plötzlich das „Gleichgewicht" störten und bei der schon ohnedies stärker zur Agranulozytose disponierenden Patientin (Klimakterium) zum Ausbruch der Krankheit führten; oder auch die schon lange auf Grund der bestehenden paradentären Herde „schwelende" Agranulozytose kam erst durch eine während, resp. nach der Extraktion des — 2 erfolgten Infektion, d. h. einem akuten Nachschub der chronischen Entzündung zum Ausbruch. Die Extraktionen der restlichen unteren Zähne wirkten dann herdbeseitigend.

Um mit Hartwich zu sprechen, handelt es sich hier um die Schädigung des Knochenmark durch eine Allgemeininfektion, die Paradentitis pyorrhoica. Ich darf aber vielleicht noch weitergehen und sagen, daß in diesem Falle die endokrine Störung (Klimakterium) nicht als auslösender Faktor, sondern entgegen Hartwich als Dispositionsfaktor anzusehen ist. Das heißt mit anderen Worten, es haben hier zwei Faktoren bei der Entstehung zusammengewirkt: Disposition und auslösendes Moment. Vermutlich wäre ohne die Disposition dazu wegen der paradentären Herde allein die Agranulozytose nie zum Ausbruch gekommen, sei es durch die Wirkung der Bakterientoxine, oder sei es, daß der Organismus durch die Mikroflora sensibilisiert worden ist und als Folge einer Reinfektion, die wir uns hier durchaus als akuten Nachschub vorstellen könnten, die Agranulozytose als Schockwirkung entstanden sein sollte. Bezüglich der richtigen Theorie von den beiden, scheiden sich hier die Wege.

Ein etwaiger neuer Infekt könnte im Falle der Disposition ein Rezidiv der Agranulozytose auslösen.

Zusammenfassung.

Hartwich hat versucht, für die Entstehung der reinen Agranulozytose drei Ursachen verantwortlich machen zu können: Schädigung des Knochenmarks durch Allgemeininfektion, einen spezifischen Erreger (den er selbst für unwahrscheinlich hält) und endokrine Störung. An Hand eines neuen klinischen Falles von Agranulozytose habe ich nun versucht, diesen der Klassifizierung Hartwichs und der Ansicht Kämmerers (Agranulozytose ist als Schockwirkung bei der Reinfektion des sensibilisierten Körpers aufzufassen) einzureihen bezw. zu unterstellen. Nachdem die Abhängigkeit des Blutbildes von der Paradentitis pyorrhoica durch die Schumann und Große-Berensohn'schen Versuche klar geworden war, konnte das Blutbild der Agranulozytose und ihrer Ursache der Paradentitis pyorrhoica nicht mehr erstaunen. Es lag dann für mich lediglich noch die Frage zur Beantwortung offen, welche von den Hartwich'schen Faktoren in diesem speziellen Fall als Ursache in Betracht kommen könnten. Die klinischen Daten sprachen vollständig in der Richtung Schädigung des Knochenmarks durch Allgemeininfektion — die paradentären Herde — aber der Faktor endokrine Störung war durchaus nicht außer Acht zu lassen, da es sich auch in diesem Falle um eine Patientin im Klimakterium handelte. Hier bin ich zu dem etwas weiter als Hartwich gehenden Ergebnis gekommen, diesen Faktor nicht als auslösenden sondern lediglich als disponierenden Faktor zu betrachten. Trotz dieser kleinen Verschiedenheit gegenüber Hartwich ist durch diesen Fall seine Theorie weiter gefestigt worden, entgegen Schultz, der die Agranulozytose für eine selbständige primäre Erkrankung des hämatopoetischen Apparates ansieht.

Literatur-Verzeichnis.

Bauer, W.: Zeitschrift f. Stomatologie 1933 Nr. 1.
Frank, A.: Med. Welt 1933 Nr. 18.
Frank, E.: Berl. klin. Wschr. 1915 Nr. 37 u. 41.
Friedemann, U.: Med. Klin. 1923 Nr. 41, 1357. — Zschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1926 Nr. 13, 473. — Dtsch. med. Wschr. 1927, 2193. — Sitzungsber. d. Berl. med. Ges. 19. X. 1927. — Klin. Wschr. 1927, 2309. — Z. klin. Med. 1928, 108, 54.
Gordon, W. H.: Ann. int. Med. 3, 1008 (1930).
Grosse, W. F. und Berensohn, F. B: Parad. 1931 Nr. 5.
Hallermann, W.: Fol. haemat. 42, Arch. 1930.
Harkins, H. N.: Arch. int. Med. März 1931.
Hartwich, A.: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderhlk. Bd. 41 (1931).
Hill, H. P.: California Med. 25, 609 (1926).
Iagic u. Spengler: Klinik u. Therapie d. Blutkrankh. Berlin 1928.
Kämmerer: Sitzungsber. Ver. Münch. Fachärzte inn. Med. 18. XII. 1928.
Nothmann, M.: Parad. 1930, Nr. 2.
Schaefer, K.: Dtsch. Arch. klin. Med. 151, 191 (1926).
Schröder, H.: Stomatologie 1933 Nr. 2.
Schultz, W.: Berl. Ver. inn. Med. u. Kinderhlk. 3. VII. 1922. — Dtsch. med. Wschr. 1922, 1495. — Zahnärztl. Rundschau 1928 r. 22.
Wielen, K.: Inaugural-Dissert. Ffm. 1932.
Zetterquist, A.: Acta medica scand. (Stockh.) 67, 172 (1927).

Lebenslauf.

Als Sohn des Kaufmanns Aron Hanauer und seiner Ehefrau Lina, geb. Owitz, am 28. Oktober 1911 in Karlsruhe geboren, trat ich nach vierjährigem Vorschulbesuch in die Sexta der Kant Oberrealschule in Karlsruhe ein. An dieser Anstalt legte ich Ostern 1931 die Reifeprüfung ab und bezog im April 1931 die Universität Heidelberg, um mich dem Studium der Zahnheilkunde zu widmen. Dort bestand ich nach 3 Semestern im Juli 1932 das zahnärztliche Physikum. Hierauf setzte ich mein Studium an der Universität Frankfurt a. M. fort und legte nach Verlauf von 4 Semestern daselbst im November 1934 meine zahnärztliche Prüfung ab und gehörte aber noch bis Februar 1935 der Universität Frankfurt a. M. an. Seit Februar 1935 bin ich in Berlin kaufmännisch tätig.

Meine Dissertation verfaßte ich im Wintersemester 1933/34 in Frankfurt a. M.